Lane Medical Library

Aus der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Bamberg.
Leiter: Privatdozent Dr. Pius Müller.

Entstehung und klinische Bedeutung des Zustandsbildes des Hypochlorämie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Lothar Koeberle

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Prof. Dr. Schlittenhelm.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juni 1936.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0104

Entstehung und klinische Bedeutung des Zustandsbildes der Hypochlorämie.

Im letzten Jahrzehnt wurde einer Folgeerscheinung krankhafter Zustände mehr Aufmerksamkeit geschenkt: der Hypochlorämie, der Verminderung des Chlorgehaltes des Blutes. Es handelt sich dabei niemals um ein selbständiges Krankheitsbild, sondern sie entsteht, wenn Krankheitszustände zu erheblichen Chlorverlusten des Organismus oder zu Chlorverschiebungen im Organismus führen. Daß aber die Hypochlorämie eine schwere Komplikation bedeutet, geht aus der wichtigen Rolle, die das Chlor im normalen Ablauf der physiologischen Vorgänge im Organismus spielt, hervor.

Die Aufrechterhaltung des normalen osmotischen Gleichgewichts zwischen den Zellen und ihrer Umgebung, die Isotonie, ist eine Aufgabe der in den Körperflüssigkeiten gelösten Stoffe. Der auf die Zellwand ausgeübte osmotische Druck ist abhängig von der Gesamtsumme der Ionen und der bis zur letzten Möglichkeit feinzerteilten Moleküle von Nichtelektrolyten und wird vom Organismus konstant gehalten. Die Regulation erfolgt hauptsächlich durch die Niere, die gegen den osmotischen Druck Verdünnungs- und Konzentrationsarbeit zu leisten vermag.

Durch Kochsalzverluste oder- verschiebungen wird aber auch die Isoionie, die Konzentration der einzelnen gelösten Stoffe in den Körperflüssigkeiten, gestört werden. Von dem Mischungsverhältnis der einzelnen Ionen aber hängt der günstigste Zustand der Kolloide, die Eukolloidität, ab. Quellungszustand, Dispersität, Fällbarkeit, Membrandurchgängigkeit und Erregbarkeit sind von der richtigen Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten abhängig.

Eine weitere wichtige Aufgabe der Salze liegt in der Aufrechterhaltung des Säurebasengleichgewichts, der Isohydrie, in den Geweben und Körperflüssigkeiten. Das Blut reagiert schwach alkalisch. Zu stark alkalische Reaktion führt klinisch zu den Symptomen der Tetanie, saure zu den Symptomen des Coma. Zwei Wege stehen dem Organismus offen, um einen Überschuß an basischen oder sauren Valenzen im Blut zu eliminieren. Die eine Möglichkeit liegt in der Ausscheidung von Säuren oder Basen durch Niere, Lunge oder Darm. Anderseits vermögen im Blute enthaltene Puffersubstanzen — Hämoglobin, Proteine und Salze des Plasmas —

freie Wasserstoff- und Hydroxylionen bis zu einem gewissen Grade zu binden. Man spricht von einer kompensierten Acidose, wenn die Puffersubstanzen ausreichen, um die überschüssige Säure zu binden, von einer dekompensierten, wenn es zu einer Änderung des pH kommt; entsprechend bei der Alkalose.

Das Kochsalz hat auch einen wichtigen Einfluß auf den Wasserhaushalt; Kochsalzretention ruft gleichzeitig Wasserretention hervor. Dagegen ist Chlor allein für den Wasserstoffwechsel bedeutungslos. Es gibt eine trockene Chlorretention im Gewebe, die nicht von einer Wasseransammlung im Gewebe begleitet ist.

Den Salzen kommt weiter beim Ablauf fermentativer Reaktionen eine katalytische Wirkung zu.

Die hervorragendste Rolle unter den Salzen spielt das Kochsalz. Drei Viertel der mineralischen Substanzen, die im Blut enthalten sind, macht das Kochsalz aus. Seine Verteilung im Organismus ist keine gleichmäßige. Seine Konzentration beträgt 590 mg % im Plasma, 295 mg % in den Erythrocyten.

Untersuchungen von P. Müller zeitigten in 4 Normalfällen (Unfälle) folgenden Prozentgehalt der feuchten Substanz an Chloriden:

Nr.	Haut	Muskel	Leber	Milz	Niere	Herz	Lunge
1	0,173	0,052	0,120	0,164	0,087	0,097	0,146
2	0,241	0,057	0,110	0,146	0,180	0,124	0,196
3	0,127	0,066	0,113	0,119	9,128	0,101	0,156
4	0,231	0,076	0,146	0,149	0,126	0,101	—

Unentbehrlich ist das Chlor dem Organismus auch als Bestandteil der für die Verdauung wichtigen Salzsäure. In einem Liter Magensaft sind normalerweise 3 bis 4 gr Chlor enthalten. Nur ein ganz geringer Teil davon wird mit den Faeces ausgeschieden, der weitaus größte Teil wird vom Darm wieder resorbiert. Es besteht also ein dauernder Kreislauf des Chlors im Organismus.

Dem Körper wird täglich mit der Nahrung Kochsalz zugeführt. Durch Niere, Darm und Haut wird ebensoviel Kochsalz wieder ausgeschieden als der Darm aufnimmt. Es wird also ein Kochsalz- oder Chlorgleichgewicht aufrechterhalten (und die Isoionie damit bewahrt). Überschreitet die Kochsalzkonzentration im Blut einen bestimmten Wert, die Ausscheidungsschwelle, so geht Kochsalz in den Harn über. Würde die Kochsalzaufnahme vollständig aufhören, so würde auch kein Kochsalz mehr ausgeschieden. Eine kochsalzfreie Ernährung führt also niemals zu einer Kochsalzverarmung des Körpers, sondern diese kann nur dann zustandekommen, wenn dem Organismus noch Kochsalz oder an andere chemische Elemente gebundenes Chlor entzogen wird.

Eine Reihe krankhafter Zustände kann eine solche Chlorplünderung zur Folge haben. Dazu ist aber ein brüsker, länger dauernder Verlust an Chlor nötig.

Verschiedentlich wurde versucht, durch Tierversuche die Hypochlorämie und ihre Folgeerscheinungen zu klären. Glaß hat bei Hunden durch Injektionen von Apomorphin während mehrerer Tage Erbrechen hervorgerufen. Dadurch kam es zum Verlust großer Mengen von Salzsäure und Kochsalz. Da der Chlorverlust nicht durch Kochsalzzufuhr ausgeglichen wurde, entstand eine negative Chlorbilanz. Im Blut zeigte sich rasch eine Erniedrigung des Kochsalzgehaltes und zwar sowohl im Serum als auch in den roten Blutkörperchen. Bei der Autopsie fand Glaß auch in den Geweben eine Chlorverminderung. Die gleichzeitige Messung des Chlorgehaltes des Urins ergab zunächst eine starke Verminderung, schließlich war kein Chlor mehr nachweisbar. Die Magensaftsekretion ging aber weiter. Eine weitere wichtige Erscheinung war der Anstieg des Rest-N im Blut, die Azotämie. In den Versuchen von Glaß erreichte die Vermehrung des Rest-N sehr hohe Werte, im Augenblick des Todes 300 mg %. Der Urin wies aber keine Elemente auf, die auf eine Nierenschädigung hinwiesen. Wurde den Tieren Kochsalz durch Infusionen zugeführt, so verschwand die Azotämie wieder. Als dritte wichtige Erscheinung zeigte sich eine Alkalose des Blutes. Durch den reichlichen Verlust an Säure mit dem Erbrochenen kommt es zu einer Vermehrung der basischen Valenzen im Blut, die sich in einer Erhöhung der Alkalireserve ausdrückt. Bei der Autopsie fanden sich keine morphologischen Veränderungen, insbesondere auch nicht an den Nieren. Ähnliche Effekte erzielten Ambard, Stahl und Kuhlmann, wenn sie den Versuchstieren Histamin und Apomorphin injizierten. Auch sie beobachteten ein Ansteigen des Blutharnstoffs und der Alkalireserve reziprok der Abnahme des Plasmachlorids.

Die Erscheinungen, die sich beim Menschen nach erheblichen Chlorverlusten einstellten, waren die gleichen wie sie sich bei den Versuchstieren zeigten. Einige derartige Fälle seien hier, nach ursächlichen Krankheitszuständen getrennt, kurz geschildert.

Vor allem die Pylorusstenose ist geeignet, häufiges und langanhaltendes Erbrechen zu verursachen; damit sind aber erhebliche Chlorverluste verbunden. Einen solchen Fall veröffentlichte Porges: Ein Mann mit narbiger Pylorusstenose erhielt nur flüssige Nahrung und um gestaute Nahrungsreste zu entfernen, wurden täglich Magenspülungen vorgenommen. Zunächst trat eine bedeutende Besserung ein, bis eines Tages der Kranke plötzlich bewußtlos wurde. Die Untersuchung des Blutes bestätigte die Diagnose „Coma hypochlorämicum". — Der Chlorgehalt des Blutserums war

auf 180 mg % erniedrigt. Gleichzeitig fand sich eine Rest-N-Steigerung auf 150 mg %. Mit der Zufuhr von Kochsalz sanken die Rest-N-Werte. Trotzdem trat aber nach einigen Tagen der Exitus ein. Bei der Autopsie fanden sich außer einem Oedem der Meningen und einigen Kalkherden in den Nieren keinerlei pathologische Veränderungen, die das Coma und den Tod erklären konnten.

Mach und Mozer beobachteten einen Kranken, der mehrere Wochen täglich erbrochen hat. Sie fanden bei ihm eine Tetanie: positives Chvosteck- und Trousseau'sches Phaenomen, Geburtshelferstellung der Hände. Die klinischen Untersuchungen zeigten einen erheblichen Grad von Hypochlorämie: im Plasma 153 mg % Cl, in den roten Blutkörperchen 108 mg %. Der Rest-N war aber auf 162 mg % erhöht. Der Urin war frei von pathologischen Elementen. Nach Kochsalzinfusionen besserte sich der Zustand des Kranken, der Rest-N hatte nach einigen Tagen normale Werte erreicht.

Am häufigsten und raschesten tritt wohl eine Hypochlorämie mit ihren Folgeerscheinungen ein bei Stenosen, die durch abgeheilte Magenulcera entstanden sind. Diese Erkrankung ist ja in der Regel mit Superacidität und Succurrhoe verbunden. Anhaltendes und häufiges Erbrechen werden also zu sehr bedeutenden Chlorverlusten führen. Andererseits wurde aber auch bei anaciden Kranken, die häufig erbrachen, Hypochlorämie beobachtet (Mach, Meyer). Mach veröffentlichte zwei Fälle von Magencarcinom mit Anacidität, bei denen anhaltendes Erbrechen und mangelnde Kochsalzzufuhr eine Erniedrigung des Kochsalzes im Blut zur Folge hatte. — Im 1. Fall zeigte sich eine Alkalose mit den Erscheinungen der Tetanie und bei der Autopsie eine Kochsalzverarmung sämtlicher Gewebe. — Bei dem 2. Kranken fand der Autor einen verminderten Kochsalzgehalt des Serums und der roten Blutkörperchen, eine leichte Azotämie und eine Alkalose. — Das Entstehen einer Hypochlorämie bei Anaciden wird verständlich, wenn man sich der Tatsache erinnert, daß der Magensaft nicht nur Salzsäure, sondern auch beträchtliche Mengen Kochsalz enthält. Beim Erbrechen geht also sowohl mit der Salzsäure als auch mit dem Kochsalz Chlor verloren. Der Gehalt des Magensaftes an Chlor unterliegt nicht denselben pathologischen Schwankungen wie sein Gehalt an Säure. Rosemann hat nachgewiesen, daß bei Superacidität der Kochsalzgehalt erniedrigt ist und umgekehrt bei Anacidität das Kochsalz vermehrt ist, der Chlorgehalt des Magensaftes also fast konstant bleibt. Auch bei Anaciden können deshalb erhebliche Mengen Chlor mit dem Erbrochenen zu Verlust gehen. Mach zeigte experimentell, daß einem Anaciden in 4 Stunden mehrere Gramm Chlor entzogen werden können.

Es kann auch schon ein länger dauernder Pylorospasmus

die Bedingungen schaffen, die für die Entstehung einer Hypochlorämie notwendig sind. (Rudolf). Solche Fälle sind allerdings sehr selten.

Weiterhin kann die Hypochlorämie eine Begleiterscheinung von Darmverschlüssen sein. Auch hier fand sich im Blut ein Anstieg des Rest-N und der Alkalireserve. Beim Darmverschluß werden große Mengen Salzsäure und Kochsalz, sitzt die Stenose unterhalb der Papilla Vateri auch Galle, Bauchspeichel und Darmsekrete, im Darm oberhalb der Obstruktionsstelle gestaut, ohne wieder resorbiert werden zu können. Sie werden also vom Körper nicht wieder verwertet und sind für ihn praktisch verloren. Es kann sich daher schon bevor es zum Erbrechen kommt, eine Hypochloraemie etablieren.

Auch nach länger andauernden heftigen Diarrhöen sind Hypochlorämien beobachtet worden. Normalerweise wird nur eine ganz geringe Menge Chlor mit den Faeces ausgeschieden, alles übrige im Darm wieder aufgenommen. Bei Enteritiden ist nun nicht nur durch die Darmschädigung und die stark beschleunigte Passage die Resorption der Salzsäure und des Kochsalzes behindert, sondern mit dem Exsudat, das der Darm infolge der Entzündung ausscheidet, gehen noch weitere Mengen Kochsalz verloren. Auf diese Weise werden dem Organismus beträchtliche Mengen Chlor entzogen.

In 2 bisher unveröffentlichten Fällen von Paratyphus Breslau beobachtete P. Müller in der Heidelberger Klinik eine beträchtliche Verminderung des Kochsalzgehaltes des Plasma bei gleichzeitiger, erheblicher Rest-N-Steigerung.

Lietzke, Fr., 21 Jahre alt.

Diagnose: Paratyphus Breslau. — Erbrechen und heftige Durchfälle. Die Untersuchung des Blutes zeitigte folgende Ergebnisse:

	pH	NaCl mg %	Rest-N. (Plasma)
14. 7. 30	7,28	455	246
18. 7. 30	7,24	430	330
21. 7. 30	7,34	390	285
23. 7. 30	—	430	200.

Im Katheterurin: massenhaft Leukocyten, ganz vereinzelt granulierte Zylinder, keine Erythrocyten.

Bei der Sektion (Pathol. Institut Prof. Schminke) fanden sich an den Nieren vorwiegend nephrotische Veränderungen. Nur ganz vereinzelt ließen die Glomeruli einen vermehrten Gehalt an Leukocyten erkennen.

Honecker, 52 Jahre alt.

Diagnose: Paratyphus Breslau. — Auch hier heftige Durchfälle und Erbrechen.

Chemische Untersuchung des Blutes:

	pH	NaCl mg %	Rest-N.
20. 7. 30	7,34	390	154

Urinbefund: Eiweiß: schwach positiv. Im Sediment einzelne granulierte Zylinder.

Auftreten urämischer Krampfanfälle; nach dem 3. Anfall Exitus.

Auch hier waren an den Nieren keine entzündlichen Veränderungen vorhanden. Es handelte sich um eine Nephrose bei geringgradiger Arteriosklerose.

Die geringgradigen Veränderungen, die sich an den Glomeruli in beiden Fällen fanden, können den Rest-N-Anstieg nicht verursacht haben. Wir glauben deshalb, daß auch hier, neben der Schädigung der Gewebe durch die Paratyphus-Breslau-Toxine, die einen vermehrten Eiweißzerfall bedingten, die Kochsalzverluste die Ursache der vermehrten Stickstoffretention bildeten.

Zwei weitere Erkrankungen, die vielleicht auf ähnliche Stoffwechselstörungen zurückzuführen sind, sind bisweilen von einer Hypochlorämie begleitet, das Schwangerschaftserbrechen und das kindliche acetonämische Erbrechen.

Wir konnten eine derartige Beobachtung machen:

B. F., 3 Jahre alt, erkrankte plötzlich 8 Tage vor der Einlieferung in das Krankenhaus. Es hatte keinen Appetit mehr, klagte nur über sehr viel Durst. Es erbrach sehr häufig und nahm stark an Gewicht ab. Oft zwängte es die zusammengekrampften Hände zwischen die Kniee. Das Kind war früher nie ernstlich krank. Den Eltern fiel nur auf, daß es nachts öfter mitten im Schlaf mit einem lauten Schrei auffuhr. — Bei der Aufnahme machte des Kind einen elenden Eindruck. Die Augen waren tiefliegend und stark haloniert, der Blick starr in die Weite gerichtet. Die Haut fühlte sich sehr trocken an. Es lag meist mit nach vorn gebeugtem Oberkörper im Bett. Die Pupillen waren weit, reagierten gut auf Licht. Lunge ohne Befund. Herztöne rein und regelmäßig, Tachycardie. Puls klein und weich. Die Beine waren meist in den Hüften und Knien gebeugt. Reflexe nicht auslösbar. Leukocyten 13000. Im Urin war die Eiweißreaktion positiv; im Sediment fanden sich massenhaft Leukocyten, einige Epithelien und granulierte Zylinder.

1. Krankenhaustag: Temperatur am Abend 38,1 Grad. Das Kind hat im Laufe des Tages noch wiederholt erbrochen und war ganz apathisch. Lumbalpunktion: 6/3 Zellen, Pandy und Nonne negativ.

2. Krankenhaustag: 160 mg % Blutzucker. — Im Laufe des Tages trat eine leichte Besserung ein. — Am 3. Tage: Im Urin Aceton +, Acetessigsäure +. Blutchemie: Der Kochsalzgehalt des Serums ist auf 430 mg % vermindert, der des Liquors auf 570 mg %. Es wurde deshalb sofort eine intraperitoneale Infusion von 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 100 ccm 5%iger Traubenzuckerlösung vorgenommen. An den folgenden Tagen wurden diese Infusionen wiederholt. Es trat nun eine wesentliche Besserung ein. Das Bewußtsein kehrte völlig zurück. Die Augen wurden jetzt klar und hell und lagen nicht mehr so tief. Die Beinreflexe waren nun auslösbar. Das Kind wurde lebhaft, gesprächig und zeigte guten Appetit. Durst noch vermehrt. Im Urin waren, wie schon vor einigen Tagen. Aceton und Acetessigsäure noch nachweisbar; Gallenfarbstoffe nicht vermehrt. Im Sediment war kein pathologischer Befund mehr zu erheben. Das Erbrechen hörte zunächst einen Tag auf. Nach 2 Tagen erbrach aber das Kind erneut. Wiederholung der Traubenzucker- und Kochsalzinfusionen. Der Kochsalzspiegel im Blut ist noch stark erniedrigt (475 mg %). Die letzten 4 Tage kein Erbrechen. Am 14. Krankentage fiel eine gewisse Unruhe und Verstimmtheit auf. Am nächsten und besonders auch am übernächsten Tage erbrach das Kind wieder mehrmals. Die Augen sind wieder tiefliegend und haloniert. Daraufhin wird sofort wieder eine Infusion von physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen; außerdem wird versucht, durch starkes Salzen der Nahrungsmittel den Kochsalzspiegel zu erhöhen. Das Befinden und Aussehen besserte sich nun deutlich. Auch der Urinbefund ist vollständig normal. Das Allgemeinbefinden blieb nun ziemlich gut. Es wurden die Infusionen trotzdem noch einigemale wiederholt. Die am 26. Krankenhaustage vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab 40,0 mg% Rest-N, 2,45 mg % Harnsäure und 610 mg % Kochsalz.

Die schweren Erscheinungen, die sich hier boten, sind zunächst als Folge des häufigen Erbrechens zu betrachten. Das Kind zeigte vor allem die Zeichen einer hochgradigen Dehydration. Unklar blieb aber zuerst die Art der Grunderkrankung. Sicherlich handelte es sich um ein Kind mit neuropathischer Konstitution Eine Klärung des Krankheitsbildes brachte die Untersuchung des Urins und des Blutes. Im Urin waren Aceton und Acetessigsäure nachweisbar, was uns die Diagnose acetonämisches Erbrechen stellen ließ. Die Erhöhung des Blutzuckers bestätigte unsere Diagnose. Beide bringen eine Stoffwechselstörung und eine damit verbundene Störung des Fettstoffwechsels zum Ausdruck. Sehr verschieden sind die Ansichten über die Ätiologie dieses Leidens. Die einen nehmen als auslösende Ursache eine Stoffwechselstörung, die ihren Sitz in der Leber hat, an und betrachten die neuropathische Kon-

stitution, die sicher immer vorhanden ist, nur als einen unterstützenden Faktor. Die anderen setzen die neuropathische Konstitution voraus und suchen die primäre Störung im Brechzentrum; die Stoffwechselstörung, die in der Acetonurie und in dem veränderten Verhalten des Blutzuckers zum Ausdruck kommt, ist nach ihrer Ansicht nur eine Folge des Kohlehydratentzuges. Biedermann versucht diese verschiedenen Meinungen auf einen Nenner zu bringen. Es kann hier aber auf die Problematik der Stoffwechselvorgänge beim acetonämischen Erbrechen nicht näher eingegangen werden.

Eine außerordentliche wichtige Folgeerscheinung des häufigen und langanhaltenden Erbrechens war die Hypochlorämie. Wir fanden eine recht beträchtliche Erniedrigung des Kochsalzspiegels (430 mg %). Auffallend war die gleichzeitige Kochsalzverminderung im Liquor. M. E. ist es berechtigt, daraus auf eine Kochsalzverarmung des gesamten Organismus zu schließen. Um diese Chlorverarmung des Gesamtorganismus zum Ausdruck zu bringen, wird man hier besser von einer Chloropenie sprechen. Daß diese Chloropenie die Hauptschuld an dem bedrohlichen Zustand trug, zeigte die schlagartige Besserung, die nach den Kochsalzinfusionen eintrat.

So entstand hier eine Circulus vitiosus. Die Labilität des Kohlehydratstoffwechsels auf der Grundlage einer neuropathischen Konstitution ermöglichte, daß sich, vielleicht an psychische Vorgänge, eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels anschloß. Die Folge davon war eine mangelhafte Verbrennung der Fette und damit das Auftreten einer Acetonämie. Diese Acetonämie rief Brechattacken hervor, die einerseits zu einem Hungerzustand, der die Stoffwecheslstörung steigerte, und anderseits zu einem erheblichen Chlorverlust und damit zur Chlorpenie führten. Als Folgeerscheinung beider tritt wiederum Erbrechen auf. Dieser pathologische Kreis wurde unterbrochen durch die Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen.

Mach beobachtete 3 Kranke mit Ascites. Nach kochsalzfreier Ernährung, wiederholten Ascitespunktionen und Injektionen von Quecksilberpräparaten entstand ein Zustand von Chloropenie. Sowohl der Gehalt des Plasmas als auch der roten Blutkörperchen an Chlor war erniedrigt und eine ausgeprägte Hypochlorurie vorhanden.

Diese Aufzählung von Krankheitszuständen, die zu einer Hypochlorämie führen können, erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, denn schließlich kann jede Erkrankung, die mit abundantem Erbrechen einhergeht, eine Chlorverarmung herbeiführen. Aber nur äußerst selten ist in anderen Fällen eine Hypochlorämie beobachtet worden.

Allen beschriebenen Fällen ist der hochgradige Verlust von Körperflüssigkeiten mit reichlichem Chlorgehalt gemeinsam. Im Falle des erschöpfenden Erbrechens sind es große Mengen von Salzsäure und Kochsalz, die normalerweise im Darm wieder resorbiert werden, nun aber dem Körper verlorengehen. Bei den schweren Durchfällen gehen gleichfalls mit den Darm-Sekreten und mit den Darmwandexsudaten erhebliche Mengen von Alkali und von Kochsalz verloren, ganz abgesehen davon, daß der Darm infolge der beschleunigten Passage und der Wandschädigung nicht in der Lage ist, die gesamte Magensalzsäure wieder aufzunehmen. Auch mit dem Ascitestranssudat kann eine größere Menge Kochsalz auf extrarenalem Wege ausgeschieden werden. Immer aber ist zur Entstehung einer Chlorverarmung die gleichzeitige Verminderung oder das Fehlen der Kochsalzzufuhr nötig. In manchen Fällen erfolgt die kochsalzarme Ernährung aus therapeutischen Gründen (Ascites), in anderen Fällen liegt die Ursache des mangelnden Kochsalzaufnehmens des Organismus darin, daß die zugeführte Nahrung wieder erbrochen wird, bevor sie überhaupt zur Resorption gelangen kann. Kochsalzfreie Ernährung allein reicht aber niemals für die Entstehung einer Hypochlorämie aus. Der Körper verfügt über eine innere Clorreserve, die ihn befähigt, ohne Schaden mit einer solchen Nahrung auszukommen, sofern nicht auf extrarenalem Wege Chlor verloren geht.

Bei reichlicher Kochsalzzufuhr mit der Nahrung (wie es bei den Kulturmenschen immer der Fall ist) wird Kochsalz im Gewebe, besonders in der Haut, in der Muskulatur und im Darm gespeichert. Dagegen hat das Blut nur in geringem Maße die Möglichkeit, seine Kochsalzkonzentration zu erhöhen. — Wird kein Kochsalz aufgenommen, so wird dieses im Gewebe festgehaltene Chlor mobilisiert und dem Blute zugeführt, sodaß es nicht einmal zu einer merklichen Abschwächung der Salzsäuresekretion im Magen kommt. Im Urin findet sich dann kein Kochsalz, da die Niere die Fähigkeit hat, Verdünnungsarbeit zu leisten und auf diese Weise eine negative Chlorbilanz verhindert.

Unter diesen beiden Bedingungen — brüsker, länger dauernder Verlust von erheblichen Mengen Chlor und Fehlen von Kochsalzzufuhr — kann das Blut und wie noch bewiesen werden soll, der gesamte Organismus an Chlor verarmen. Warum tritt aber diese Chlorverarmung in vielen Fällen nicht ein, wenn auch die Voraussetzungen erfüllt zu sein scheinen? Hier müssen offenbar dispositionelle Faktoren eine bedeutende Rolle mitspielen. Meyer sucht diese Disposition in der Leber, Brandt mißt eine ursächliche Bedeutung der Mitwirkung des Pankreas bei. Man hat sich weiter gefragt, ob nicht das Absinken des Chlors im Blut auf einen bestimm-

ten Wert die Magensaftsekretion zum Stillstand bringt und eine Chlorverarmung eben nur dann entsteht, wenn diese Regulation erst spät eintritt. Glaß hat aber bei Hunden gezeigt, daß noch im hypochlorämischen Coma an Chlor reicher Magensaft sezerniert wird.

Symptomatologie:

Im klinischen Bilde zeigen sich meist zunächst als auffallendste Symptome die Zeichen der Exsiccose, später treten urämische und meningitische Zeichen in Erscheinung.

Die Haut ist trocken und welk, ihr Turgor geht verloren, aufgehobene Hautfalten bleiben stehen. Die Augen sind tiefliegend und haloniert, die Bulbi weich. Das Gesicht ist fahl und verfallen, die Zunge trocken und meist mit Borken belegt. Die Kranken klagen über enormen Durst. Der Puls ist weich, klein, beschleunigt, der Blutdruck erniedrigt. Mitunter wurde langanhaltender, quälender Singultus beobachtet. In mehreren Fällen bildete sich ein Ikterus aus (Meyer). In der Regel besteht Kußmaulscher Atemtyp, die Atmung kann aber auch oberflächlich sein. Die Ausatmungsluft kann Urämie- oder Acetongeruch haben. An den inneren Organen zeigen sich bei klinischen Untersuchungen keine Veränderungen. Die Kranken werden zusehends apathisch, benommen und schließlich kommt es zur Aufhebung des Bewußtseins. Die neurologischen Erscheinungen sind uncharakteristisch. Die Reflexe können gesteigert sein, können aber auch völlig fehlen. Babinski und andere pathologische Reflexe sind immer negativ. Tritt im Blut Alkalose auf, so zeigen sich manchmal tetanische Symptome: positives Chvostek- und Trousseausches Phänomen, Carpopedalspasmen; es muß aber durchaus nicht bei Alkalose des Blutes zur Tetanie kommen. Schließlich können auch eklamptische Krämpfe auftreten, bis im tiefen Coma der Tod eintritt, wenn nicht rechtzeitig noch Hilfe kommt.

Ein wichtiges Zeichen ist die Hypo- oder Achlorurie. Die Urinmenge ist sehr verschieden, es sind alle Übergänge von Anurie bis Polyurie beobachtet worden. Die Eiweißreaktion ist meist positiv, ebenso der Kältealdehyd; im Sediment können sich Leukocyten und Zylinder finden. Meyer fand neben einer uncharakteristischen Leukocytose eine Lymphopenie. Diese Beobachtung konnten wir auch in unserem Falle machen. — Sichergestellt wird die Diagnose durch die chemische Untersuchung des Blutes. Man findet neben der Chlorverminderung eine Steigerung des Reststickstoffes, die verschiedene Grade erreichen kann. Die Rest-N-Werte müssen da-

bei nicht in gleichem Maße steigen, als der Chlorgehalt fällt. Man spricht in diesen Fällen von Reststickstoffvermehrung von einer Azotämie und behält die Bezeichnung Urämie für diejenigen Fälle vor, denen eine Nierenschädigung zu Grunde liegt. Die Alkalireserve kann erhöht oder erniedrigt sein.

Bei der Autopsie fiel immer die geringe oder fehlende Nierenveränderung auf: meist zeigten sich bei der histologischen Untersuchung nur geringe nephrotische Veränderungen, die aber niemals eine derartige Rest-N-Steigerung herbeiführen können.

Ist nun bei solchen Zuständen nur das Blut oder der gesamte Organismus an Chlor verarmt? Gewebsanalysen bei Menschen oder Versuchstieren, die nach erheblichen Chlorverlusten, gleichgültig aus welcher der angeführten Ursachen, starben, zeigten eine bedeutende Verminderung des Chlorgehaltes der Gewebe. Es ist wohl berechtigt, diese Ergebnisse zu verallgemeinern und anzunehmen, daß in allen Krankheitszuständen, die mit solchen enormen Chlorverlusten verbunden sind und die eine Chlorverminderung im Blut auf unter 500 mg % aufweisen, auch eine Chlorverarmung der Gewebe, also eine Chloropenie, besteht. Nun ist aber beim Lebenden natürlich nicht möglich, durch Gewebsanalysen sich über das Bestehen einer Chloropenie Gewißheit zu verschaffen. Die klinische Unterscheidung zwischen einer Hypochlorämie ohne Chlorverarmung und einer Chloropenie ist aber auch aus therapeutischen Gründen nicht unwichtig. Wir werden bei einem durch Chloropenie hervorgerufenen Coma anders vorgehen müssen, als bei einem mit einer Chlorverminderung im Serum verbundenen urämischen Coma. Im Zweifelsfalle ist der Nachweis der Chlorverarmung der Gewebe zu führen. Dieser Nachweis ist nach Rudolf bei einer totalen Hypochlorämie, also einer gleichzeitigen Verminderung des Chlorgehaltes des Serums und der roten Blutkörperchen, gegeben. Findet nämlich lediglich eine Chlorverschiebung statt, so ist der Gehalt der Erythrocyten an Chlor erhöht und der Chlorgehalt des Gesamtblutes zum mindesten nicht erniedrigt. Ein noch sicherer Beweis ist die Chlorverminderung im Liquor. Wir sahen in unserem Falle eine Erniedrigung des Kochsalzspiegels im Liquor auf 570 mg %.

In welchem Zusammenhang stehen nun die Chloropenie und die immer damit verbundene Azotämie? — Blum vertrat die Ansicht, daß es sich bei dem Anstieg des Rest-N um eine Abwehrmaßnahme des Organismus handelt. Die Erniedrigung des osmotischen Druckes durch den Kochsalzverlust suche der Organismus durch die Harnstoffvermehrung wieder zu beseitigen. — Dagegen wurde aber geltend gemacht, daß die Infusion von Traubenzuckerlösung, die den

osmotischen Druck auf normale Werte bringen könnte, nicht genügt, um ein Absinken des Rest-N zu bewirken. Außerdem ist der Harnstoff eine Substanz, die gar nicht osmotisch wirksam ist, da sie durch die Zellmembran diffundiert. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß sich der Organismus einen ziemlich toxisch wirkenden Stoff aussucht, um den osmotischen Druck auf normalen Werten zu halten. Auch der hochgradige Wasserverlust kann das Ansteigen des Rest-N im Blut nicht erklären, denn es wurde auch eine Stickstoffretention beobachtet, wenn kein Wassermangel bestand (Porges) und andererseits verminderte sich der Rest-N auch nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr (Traubenzuckerlösung) nicht.

Die Zusammenhänge sind komplizierter. Zwei wichtige Momente sind offenbar in der Genese der Azotämie bei Chlormangel zu berücksichtigen. Der Chlorverlust verursacht wohl eine Ausscheidungsinsuffizienz der Nieren. Der Nierenschaden beruht aber nicht auf einer anatomisch nachweisbaren, degenerativen Veränderung des Nierenparemchyms, sondern auf einer funktionellen Störung. Die Niere ist infolge der Veränderung des Jonenmilieus, der Isoionie, nicht imstande auf den physiologischen Reiz zur Diurese in genügendem Maße zu reagieren und den ihr angebotenen Harnstoff auszuscheiden. Diese Theorie wurde durch experimentelle Untersuchungen bestätigt. Versuche mit Phenolsulfonphtalein zeigten eine schlechte Ausscheidungsfähigkeit der Nieren. Mellinghoff stellte Untersuchungen über die Ausscheidung von Diastase im Harn in 4 Fällen von „Kochsalzmangelurämie“ an: Jedesmal zeigte sich die Fermentausscheidung während der Erniedrigung der NaCl-Werte erschwert. Ein weiteres Moment für die Entstehung der Azotämie sieht Meyer in einem echten Eiweißzerfall. Durch die erhebliche Salzverarmung kommt es zu einer Schädigung der Gewebe und der Zellen, es tritt ein vermehrter Abbau des Protoplasmas und der Zellkerne ein.

In vielen Fällen ist die Chloropenie begleitet von einer Alkalose, die eine Tetanie zur Folge haben kann. Durch den Salzsäureverlust wird die Isohydrie gestört, es kommt zu einem Ansteigen der basischen Valenzen im Blut. In einigen Fällen wurde dagegen eine Acidose festgestellt. Die Ursache lag offenbar darin, daß hier mit dem Erbrochenen vorwiegend Kochsalz zu Verluste ging, wie es bei Anaciden beobachtet wurde.

Von den mit Chloropenie verbundenen Hypochlorämien sind jene Hypochlorämien zu trennen, die nicht Ausdruck einer Chlorverarmung des Blutes und der Gewebe sind, bei denen es sich vielmehr um eine isolierte Chlorverarmung des Plasmas handelt. Sie entstehen nicht durch Chlorverluste, sondern durch Chlorverschiebungen. Das Chlor wandert vom Plasma in die roten Blutkörperchen oder Gewebe. Das Gesamtchlor ist in diesen Fällen also nicht vermindert, sondern unter Umständen sogar erhöht.

Eine solche Verminderung des Chlors im Serum ist nach ausgedehnten Gewebsschädigungen wie sie durch Verbrennungen, Röntgenbestrahlungen und operative Eingriffe gesetzt werden können, beobachtet worden. Auch hier war die Hypochlorämie von einer Steigerung des Rest-N begleitet. Der wesentliche ursächliche Faktor ist dabei die Abwanderung des Kochsalzes aus dem Blut in die geschädigten Gewebe. Durch eine Reihe von Untersuchungen wurde dies bestätigt. Polonovski, Bizard und Driessens ließen Hundenieren mit Ringer-Locke durchströmen. Gequetschte Nieren zeigten nachher einen erheblich höheren Chlorgehalt als die nicht geschädigten. Piero, Cazzamali und Aldo de Negri stellten Untersuchungen bei Operierten an. Sie fanden eine beträchtliche Vermehrung von Chlor und Wasser in den verwundeten Geweben, die bis zur Heilung bestehen blieb. Die Gewebsschädigung ist also das Primäre und die Hypochlorämie das Sekundäre. Auch die Rest-N-Steigerung ist vor allem eine Folgeerscheinung der Gewebsschädigung und wird durch die Hypochlorämie selbst nicht wesentlich beeinflußt. Sie entsteht durch die Resorption von zerfallenem, nekrotischem Gewebe bei der gleichzeitigen toxischen Schädigung der Nieren.

Eine Erniedrigung des Kochsalzspiegels im Serum findet man auch bei Pneumonien. Das Blutchlor erniedrigt sich mitunter bedeutend und steigt erst wieder nach der Lösung des hepatisierten Exsudates. Der Urin ist dabei fast vollkommen kochsalzfrei und erst nach Eintritt der Krise steigt sein Kochsalz wieder an. Selbst wenn während der Pneumonie erhebliche Mengen Kochsalz verabreicht werden, steigt weder sein Gehalt im Blut, noch im Urin (Mach). Sowohl in der hepatisierten Lunge als auch in den roten Blutkörperchen ist gleichzeitig der Chlorgehalt erhöht. Es muß also auch hier eine Chlorverschiebung stattfinden. Warum wandert bei der Pneumonie das Chlor aus dem Plasma in die Gewebe und roten Blutkörperchen? Zwei Ursachen liegen hier vor:

1. Das durch die Entzündung geschädigte Lungengewebe nimmt in erhöhtem Maße Kochsalz in sich auf und trägt dadurch wesentlich zur Erniedrigung des Kochsalzspiegels im Plasma bei. 2. In-

folge der verringerten Atemoberfläche der Lunge durch die Ausschaltung der mit Exsudat gefüllten Alveolen ist die Kohlensäureausscheidung erschwert und ihr Gehalt im Blut erhöht. Nach Hamburger bewirkt die Vermehrung der im Blut gelösten Kohlensäure eine Verschiebung des Chlors vom Plasma in die roten Blutkörperchen, die eine elektive Permeabilität für Chlor zeigen. Diese Abwanderung erfolgt, weil die Erhöhung der Kohlensäurespannung durch eine Steigerung der Natriumbikarbonatkonzentration kompensiert wird; es wird zu diesem Zwecke Natrium aus dem Kochsalz des Serums freigemacht und das gleichzeitig frei werdende Chlor wandert in die roten Blutkörperchen und in die Gewebe ab. Tatsächlich findet sich bei der Pneumonie nicht nur in dem pneumonischen Lungengewebe, sondern auch im übrigen Gewebe eine Erhöhung des Chlorgehaltes.

Auch im Coma diabeticum findet sich mitunter eine Störung des Chloridstoffwechsels. Wir konnten in letzter Zeit einen solchen Fall beobachten:

J. V. aus L., 18 Jahre alt. Sie wird in bewußtlosem Zustand in die Klinik eingeliefert. Nach den Angaben der Eltern stand sie seit 4 Jahren in Behandlung wegen eines Basedows. Schon seit mehreren Wochen war aufgefallen, daß die Kranke erheblich an Gewicht verlor; die Eltern führten dies auf eine Insolation und auf verminderte Nahrungsaufnahme zurück. $2^1/_2$ Tage vor der Aufnahme verschlechterte sich ihr Zustand wesentlich. Sie wurde sehr unruhig und apathisch. Am Vormittag wurde sie völlig bewußtlos und am Abend in die Klinik eingeliefert.

Befund:

Stark reduzierter Ernährungszustand. Haut auffallend trocken, aber ebenso wie die Schleimhäute gut durchblutet. Die Atemzüge sind vertieft (Kußmaulsche Atmung). Vollkommene Bewußtlosigkeit.

Augen: starker Exophthalmus. Pupillen reagieren auf Licht.

Mund: Zähne gut erhalten, Zunge trocken.

Hals: Beide seitlichen Schilddrüsenlappen vergrößert.

Lunge: Grenzen verschieblich. Keine Dämpfung. Überall Vesikuläratmen, keine Nebengeräusche.

Herz: nicht verbreitert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Puls sehr stark beschleunigt, klein R.R. 95/50.

Leib: weich. Leber und Milz perkutorisch nicht vergrößert, nicht zu tasten.

Extremitäten o. B.

Nervensystem: Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Babinski negativ.

Urin: Reaktion sauer. Eiweiß: Trübung. Zucker: + (7%). Uro-

bilinogen in der Kälte negativ, in der Wärme positiv. Aceton und Acetessigsäure positiv. Sediment: einige Erythrocyten, vereinzelt Leukocyten, einige granulierte, kurze Zylinder (Comazylinder).

Blut: Hb. 90%. Erythrocyten 4.98 Mill., F. I. 0,9. Leukocyten 20 000.

Blutzucker: 520 mg %.

Hämatokrit 60,5.

Blutchemie: Kochsalz 430 mg %, Rest-N 132 mg %, Alkalireserve 10,9 Vol. %.

Therapie: Infusion von 500,0 physiologischer Kochsalzlösun und von 500 ccm 4% Natrium bicarbonicum-Lösung.

Insulin 100 E.s.c., 50 E.i.v.

Einige Stunden nach der Einlieferung trat der Exitus ein.

Epikrise: Der klinische Befund — die auffallend trockene Haut, die Kußmaulsche Atmung und der niedrige Blutdruck — ließen sofort an ein Coma diabeticum denken. Die Diagnose fand ihre Bestätigung bei der Untersuchung des Urins (7% Zucker) und durch die Blutzuckerbestimmung (520 mg %). Die Alkalireserve war auf 10,9 Vol. % herabgesetzt. Die chemische Untersuchung des Blutes zeigte auch eine Störung des Chloridstoffwechsels (430 mg % NaCl) und eine erhebliche Steigerung des Reststickstoffes (132 mg %). Daneben bestand offenbar ein Basedow, der wohl über die Nebennieren verschlimmernd auf den Diabetes einwirkte.

Bei der histologischen Untersuchung der Nieren (Dr. Diedrich-Bamberg) konnten lediglich Veränderungen festgestellt werden, wie sie immer beim Diabetes gefunden werden: Die gewundenen Harnkanälen waren stark trüb geschwollen und zeigten reichliche Infiltrationen mit Glykogen; in ihrem Lumen fand sich vielfach ausgefälltes Eiweiß und abgeschilferte Epithelien; die Glomeruli waren nicht verändert.

Die auch in diesem Falle beobachtete Störung des Chloridstoffwechsels, die zu einer erheblichen Verminderung des Plasmachlors führte, wird mitunter im Coma diabeticum beobachtet. Volhard sieht die Ursache dafür in der beim Diabetes auftretenden Acidosis, der Störung des Säurebasengleichgewichtes mit Herabsetzung der Alkalireserve und damit verbundenen Abnahme des CO_2-Bindungsvermögens des Blutes. Ähnlich wie bei der Pneumonie hat auch hier die Säurung des Blutes eine Verschiebung des Chlors vor allem in die roten Blutkörperchen zur Folge. Es handelt sich auch in diesen Fällen um eine regulatorische Hypochlorämie.

Worin liegt aber die Ursache der Rest-N-Steigerung? Wohl wird im Coma diabeticum ein geringer Anstieg des retinierten Stickstoffs beobachtet, aber eine derartige Retention wie wir sie hier sahen, kann nicht allein durch die diabetische Nierenveränderung ver-

ursacht werden. Auch der Basedow kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden, da dabei der Eiweißumsatz nicht erhöht ist. Bei der Untersuchung der Nieren fanden sich auch keine Veränderung an den Glomeruli. Ich glaube deshalb, daß sowohl die Acidosis wie auch die Chlorverschiebung die ursächlichen Faktoren der Stickstoffretention sind. Die Acidosis verursacht eine Störung des Säurebasengleichgewichts, der Isohydrie, und die Chlorverschiebung eine Störung der Isoionie. Beide führen nicht nur zu einer Schädigung der Gewebe und damit zu einem vermehrten Eiweißzerfall, sondern auch zu einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Nieren.

Hypochlorämie bei Schrumpfnieren und bei echter Urämie:

Nicht selten ist die Urämie von einer Verminderung des Kochsalzgehaltes des Blutes begleitet. Volhard sieht auch in diesen Fällen die Erniedrigung des Chlorspiegels als einen kompensatorischen Vorgang zur Erhaltung sowohl der Isohydrie als auch der Isoionie an. — Vielfach mag die Acidosis wohl zu einer Abwanderung des Chlors in die roten Blutkörperchen und Gewebe beitragen. Es gibt aber auch Fälle von urämischer Acidose, die keine Hypochlorämie nach sich ziehen, anderseits auch solche mit einer Verschiebung des pH nach der alkalischen Seite, bei denen trotzdem eine Kochsalzverminderung im Blut vorliegt.

Ein derartiger bisher unveröffentlichter Fall, der von P. Müller in der Heidelberger Klinik beobachtet wurde, sei hier erwähnt:

L. K., 59 Jahre alt, hatte eine arteriosklerotische Schrumpfniere und kam im Coma uraemicum in die Klinik.

Die chemische Untersuchung des Blutes zeitigte folgende Ergebnisse:

		pH	mg % NaCl	CO_2 Vol.%	Rest-N
30. 9. 30	Plasma:	7,39	535	42,1	108
1. 10. 30	Plasma:	7,38	510	30,4	116
7. 10. 30	Plasma:	7,44	520	55,6	136

Bei der Sektion wurde die Diagnose arteriosklerotische Schrumpfniere bestätigt.

Die von P. Müller durchgeführten Organanalysen ergaben nachstehende Chlorwerte (in Prozenten auf feuchte Substanz ausgedrückt):

0,292	0,144	0,229	0,307	0,113	0,220	0,235
Haut	Muskel	Leber	Milz	Niere	Herz	Lunge

Diese Werte liegen alle erheblich über den Normalwerten. Es kann also nicht zweifelhaft sein, daß eine Chlorverschiebung in die Gewebe stattgefunden hatte und daß die zwar nicht sehr erhebliche Hypochlorämie eine Folge der Clorabwanderung war.

Warum wanderte nun aber das Chlor aus dem Plasma in die Gewebe? Eine Acidose lag in diesem Fall nicht vor. Es müssen also andere Ursachen vorhanden gewesen sein. Es ist wohl die Theorie die wahrscheinlichste, die annimmt, daß die durch die Harnstoffvergiftung gesetzte Schädigung der Körperzellen eine Abwanderung des Chlors in die Gewebe verursacht in ähnlicher Weise wie bei anderen Gewebsschädigungen (Verbrennungen u.a.).

In manchen Fällen spielen wohl das Erbrechen und die Diarrhoen, die die Urämie begleiten, eine wichtige Rolle. So kann eine Chloropenie entstehen. Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist aus therapeutischen Gründen von großer Wichtigkeit. Ist die Hypochlorämie durch Chlorverluste entstanden, so sind Kochsalzinfusionen angebracht, während sie in den anderen Fällen nicht indiziert sind. Die Differentialdiagnose ist, wie schon erwähnt, durch die Liquoruntersuchung zu stellen.

Es erschien mir wichtig, die Krankheitszustände, die durch erheblich extrarenale Chlorverluste zu einer Chloropenie, zu einer Chlorverarmung des Gesamtorganismus, führen, zu trennen von jenen, die nur eine isolierte Chlorverarmung des Plasmas durch eine Chlorabwanderung vom Plasma in die roten Blutkörperchen und in die Gewebe nach sich ziehen. — Die unmittelbaren Ursachen der Chlorverschiebungen sind nicht einheitlicher Natur; während in den meisten Fällen die vermehrte Aufnahme von Kochsalz durch geschädigte Gewebe eine Chlorverarmung des Plasmas zur Folge hat, trägt in anderen Fällen wohl die Acidose die Hauptschuld. Doch können hier nur experimentelle und klinische Untersuchungen weiterführen und diese umstrittenen Fragen klären. Auch die Theorien über den Zusammenhang zwischen Chloropenie und Azotämie müssen noch experimentell und durch klinische Beobachtungen unterbaut werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. P. Müller, Bamberg, für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit und Herrn Prof. Dr. Schittenhelm für die Übernahme des Referates, meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

Biedermann: Zur Problematik der Stoffwechselvorgänge beim kindlichen acetonämischen Erbrechen.

— Acetonämisches Erbrechen und Kohlehydratstoffwechsel.

Biedermann und Duken: Acetonämisches Erbrechen und Hypochlorämie. — Zeitschr. d. Kinderheilkunde 1933.

Brandt: Beitrag zur Pathogenese der „Chloropriven Azotämie". — Dtsch. med. W. 1932.

Blum: cit. Mach.

Frank: Die akute Azotämie. / Medizin. Klinik 1932.

Glass: Untersuchungen über die experimentelle Chlorverarmung, ihre Folgen und die Ursache des Dechlorurationstodes. Zeitschr. f. d. experiment. Medizin 1932.

Hamburger: cit. Rudolf.

Kühn u. Witscher: Die klinische Bedeutung des Chloridstoffwechsels beim Diabetes mellitus. Klinische Wochenschrift 1931.

Mach R.: Les manifestations cliniques de l'hypochlorémie. Revue medicale de la Suisse romande.

— Secrétion gastrique et hypochlorémie. Schweiz. med. Wochenschr. 1935.

— Hypochlorémie et vomissements. La presse medicale 1935.

Mach R., Mach E.; Sciclounoff Fr.: Dechloruration et urémie. La chloropenie des ascites ponetionnés. Schweizer. med. Wochenschr. 1934.

Meyer: Intoxikation mit Eiweißzerfall (Scheinurämie) infolge Erbrechens. Klinische Wochenschr. 1932.

Mozer u. R. Mach: Azotémie et dechloruration. Un cas de tetanie gastrique avec alcalose et chloropénie. Bulletins et Memoires de la Société medicale des Hospitaux de Paris.

Mellinghoff: Über Urämie bei Kochsalzmangel. Deutsche medizinische Wochenschrift 1934.

Müller P. u. Quinke H.: Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Tuberkulose. Tuberkulose und Chloridstoffwechsel. — Deutsches Archiv f. klinische Medizin 1928.

Piero, Cazzamali e Aldo de Negri: L'ipercloria, l'iperidria tissulare postoperatorie. — Riv. Pat. sper.

Polnovski, Bizard, et Driessens: Fixation du chlore au niveau du tissu renal traumatisé et perfusé. Cr. Soc. Biol. Paris. 1934.

Porges: Über Coma hypochloraemicum. Klinische Wochenschrift 1932.

Rudolf: L'Hypochlorémie 1931.

Stahl, Ambard et Kuhlmann: Etude experimentale de la dechloruration. / Ann. méd. 1935.

Volhard: Handbuch der inn. Med., herausgegeben v. Bergmann und Staehelin, Bd. 6.

Lebenslauf.

Ich, Lothar Koeberle, bin am 16. Juli 1909 in Bodolz bei Lindau (Bodensee) als Sohn des Bauern und Bürgermeisters Hermann K o e b e r l e, geboren. — Nach Besuch der Volkschule Bodolz, der Realschule Lindau, der Oberrealschule Friedrichshafen und Ravensburg legte ich am 2. März 1929 in Ravensburg die Reifeprüfung ab. — Dem Studium der Medizin oblag ich an den Universitäten Würzburg und München. — In Würzburg legte ich im August 1931 die medizinische Vorprüfung, in München im Herbst 1934 die Medizinische Staatsprüfung ab. — Vom 29. Dezember 1934 bis 29. Dezember 1935 war ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses Bamberg tätig.